



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

Programa de Segunda Especialización en Medicina Humana

**“Tuberculosis del aparato digestivo en el Hospital
Nacional Arzobispo Loayza años 2000 – 2005”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Gastroenterología

AUTOR

Sandra Angélica PANDO HUARCAYA

Lima, Perú

2006



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Pando, S. Tuberculosis del aparato digestivo en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza años 2000 – 2005 [Trabajo de investigación]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2006.

A mis padres Martha y Julio,
por todo su amor y mis logros más preciados.

A Víctor,
mi esposo amado y mi inspiración.

INDICE

1. Introducción.....	4-5
2. Marco teórico	
2.1 Antecedentes.....	6-7
2.2 Fundamento Teórico	
2.2.1 Definición.....	7
2.2.2 Epidemiología.....	7-9
2.2.3 Etiología y patogénesis.....	9-10
2.2.4 Hallazgos histopatológicos.....	10-11
2.2.5 Manifestaciones clínicas: generales y según localización.....	11-19
2.2.6 Diagnóstico.....	19-24
2.2.7 Complicaciones.....	24
2.2.8 Diagnóstico diferencial.....	24-25
2.2.9 Coinfección VIH-SIDA y Tuberculosis del Aparato digestivo..	25
2.2.10 Tratamiento medico.....	26
2.2.11 Tratamiento quirúrgico.....	27
3. Materiales y Métodos.....	28-29
4. Presentación de Resultados.....	30-38
5. Discusión.....	39-44
6. Conclusiones.....	45
7. Agradecimientos.....	46
8. Bibliografía.....	47-51
9. Anexos	
Anexo 1 : Ficha de recolección de datos.....	52-54
Anexo 2 : Imágenes de casos clínicos.....	55-56

1.- INTRODUCCION

La Tuberculosis es considerada una enfermedad de alta prevalencia en nuestro país siendo el compromiso pulmonar el más frecuente. Sin embargo existen otros aparatos y sistemas que pueden verse afectados conviviendo con un foco pulmonar actual o como manifestación extrapulmonar de un compromiso previo.

A pesar de los programas de diagnóstico y tratamiento supervisado, esta enfermedad en algunas zonas deprimidas de nuestro país alcanza proporciones alarmantes teniendo como factores predisponentes la desnutrición, hacinamiento, falta de educación sanitaria que lleva a brotes familiares y en los últimos años el surgimiento del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), que en estadio SIDA se ha convertido en causante del aumento en la prevalencia de esta enfermedad sin distinción de nivel socioeconómico en los últimos 10 años.

El compromiso del aparato digestivo por el *Mycobacterium tuberculosis* da un amplia gama de manifestaciones, por lo que es llamada “la gran simuladora” haciendo difícil su diagnóstico en muchas ocasiones, por lo que debe ser siempre tomada en cuenta en el diagnóstico diferencial de la patología gastrointestinal en nuestro medio.

Existen trabajos acerca de la prevalencia y manifestaciones clínicas de esta enfermedad en otros centros hospitalarios de nuestro país y también comunicaciones del extranjero a modo de reportes de casos, sin embargo en nuestra institución no se ha realizado hasta el momento trabajos al respecto.

El Hospital Arzobispo Loayza como centro de referencia a nivel nacional, hospital de nivel III en el Ministerio de Salud y con una gran población de pacientes requiere del conocimiento de la proporción y el modo como los pacientes son afectados por esta enfermedad.

Se tiene como objetivos a través del estudio de los casos presentados conocer los factores epidemiológicos para estratificar a los pacientes en grupos de riesgo, determinar los parámetros de diagnóstico clínico y hallazgos de exámenes bioquímicos y radiológicos, tener en cuenta las localizaciones más frecuentes de esta patología y los métodos de diagnóstico presuntivo y definitivo, así como las comorbilidades y condiciones asociadas, que han afectado a los pacientes tratados en nuestro centro hospitalario en los últimos 6 años.

Es importante que las manifestaciones de la tuberculosis en el aparato digestivo, se conozcan en detalle por ser una patología relevante en nuestro medio debido a que el diagnóstico precoz permitirá el tratamiento oportuno, mejorando el pronóstico de sobrevida de los pacientes.

2.- MARCO TEORICO:

2.1.- ANTECEDENTES:

La tuberculosis pulmonar es reconocida desde la antigüedad y ya había sido descrito por Hipócrates quien decía: “Si la diarrea ataca a un enfermo de tisis, es preludio de muerte”.

La relación entre la enfermedad pulmonar y las formas extrapulmonares de la tuberculosis se estableció en 1804 con los escritos de Laennec. El primer caso documentado data de 1843. A principios del siglo XX, era la primera causa de estenosis y obstrucción intestinal ⁽⁴³⁾. En el Perú ha sido descrito el hallazgo de bacilos acidorresistentes en los pulmones y en los ganglios mesentéricos de momias que datan del año 700 d. C. En 1994 fue reportado el hallazgo de ADN de M. tuberculosis en una momia precolombina de Perú ⁽¹⁰⁾

El primer caso documentado de tuberculosis peritoneal data de 1843, en un hospital neoyorquino. Conocida como “La gran simuladora”, la tuberculosis mimetiza toda una variedad de padecimientos ⁽²⁸⁾.

En el Hospital Nacional Cayetano Heredia, entre los años 1969 y 1987 se revisó 140 historias clínicas de pacientes mayores de 14 años diagnosticados de tuberculosis gastrointestinal y/o peritoneal y tuberculosis generalizada, concluyendo que el 48,5% tuvo evidencia de compromiso gastrointestinal, 18,5% presentó evidencia de compromiso tanto gastrointestinal como peritoneal y 33% fue catalogado como de localización peritoneal únicamente. Siendo los mas afectados los menores de 40 años (63%). La tuberculosis intestinal y peritoneal se asoció a la localización pulmonar en el 84% de los casos y a mortalidad en el 14,5% de los pacientes. ⁽²⁴⁾

Chahud en 1986, reportó 30,1 % de tuberculosis peritoneal y 10,8% de tuberculosis intestinal más peritoneal. ⁽¹¹⁾

El Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM) en el periodo 1993-1998 realizo un estudio de 5 años de un total de 58 historias clínicas, reportando cifras más altas de compromiso peritoneal, requiriendo para esto métodos invasivos como la laparoscopia diagnostica. ⁽⁵⁸⁾

Celestino en el año 1997 mencionó que más del 80% de casos de las series de pacientes con tuberculosis gastrointestinal estudiadas tuvo enfermedad pulmonar activa, y dio relevancia a los métodos radiológicos contrastados de intestino delgado y de colon para el diagnóstico de esta enfermedad.⁽⁷⁾

2.2 FUNDAMENTO TEORICO

2.2.1 Definición

La Tuberculosis del Aparato Digestivo se refiere al compromiso del tracto gastrointestinal desde la cavidad oral al ano (incluidos el hígado, bazo, vesícula y el páncreas); el peritoneo, y los ganglios mesentéricos y retroperitoneales. Su localización más frecuente es a nivel ileocecal y peritoneal. Es una enfermedad regional, crónica, específica y consuntiva, que puede llevar a la muerte si no es oportunamente diagnosticada y tratada.

La Tuberculosis del Aparato Digestivo, es también llamada TBC abdominal, gastrointestinal, peritoneal, enteroperitoneal, intestinal, linfadenitis abdominal o adenitis mesentérica, con o sin el compromiso de otros órganos como hígado, páncreas, vesícula, etc. ^(10, 22, 45)

2.2.2 Epidemiología.

Un tercio de la población mundial está en riesgo de adquirir la TBC de acuerdo a la OMS y más de 30 millones de muertes son atribuidas a esta enfermedad en los noventas

especialmente en África y Asia ⁽²⁾. En cifras estimadas para el año 1996, se atribuye a la infección por el *M. tuberculosis* cerca de 400 000 enfermos a nivel mundial, siendo responsable de 60 000 fallecimientos debido al compromiso pulmonar y extrapulmonar, ⁽⁴²⁾. El compromiso extrapulmonar está cobrando importancia en la actualidad por el aumento en su proporción evidenciado en múltiples estudios de las últimas décadas ^(13, 16). No es sorprendente entonces que haya también un incremento en el porcentaje de pacientes con formas de presentación atípica. Actualmente asistimos al resurgimiento de esta vieja enfermedad en los últimos 10 años a consecuencia de fenómenos como la epidemia del VIH SIDA ⁽¹⁰⁾, el deterioro de las condiciones socioeconómicas, despistajes inadecuados, incompleta cobertura preventiva, alcoholismo, tratamiento inadecuado de los enfermos, resistencia a los fármacos antituberculosos, la inmigración, los tratamientos inmunosupresores, aumento de la pobreza y débil apoyo político y económico ^(25, 49).

La TBC abdómino-peritoneal es una de las formas más prevalentes de enfermedad extrapulmonar. El compromiso gastrointestinal ha sido reportado en un 55-90% en pacientes con TBC pulmonar activa antes del tratamiento anti-TBC. Pero esto disminuyó a 25% luego del desarrollo de estas drogas específicas. ^(35, 40) El compromiso digestivo se encuentra entre el 0.4 al 5%.representando el 0,5% de los casos nuevos de tuberculosis y el 11% de las formas extrapulmonares. La forma abdominal ocupa el 6to lugar de las formas extrapulmonares luego de la linfática, genitourinaria, osteoarticular, miliar y meníngea. Las formas abdominales tienen un curso insidioso como cualquier otra enfermedad infecciosa sin algún hallazgo clínico, de laboratorio, o radiológico específico. ⁽¹⁸⁾

En el Perú para el año 2000 su incidencia todavía es alta, seis departamentos reportan tasas superiores a 150 x 100,000 habitantes. Lima y Callao reportan el mayor número de casos de TBC en relación con los demás departamentos del Perú. ⁽²⁾

Mayoritariamente compromete desde la segunda a la cuarta década de la vida. En los países desarrollados es más frecuente a mayor edad. La mayoría de los reportes señalan que la TBC digestiva es más frecuente en mujeres.

Las malas condiciones socioeconómicas son un factor importante tanto en los países del tercer mundo como en los industrializados. En cuanto a las fuentes de contagio, se considera que el contacto del tipo familiar es más frecuente que la fuente de contagio extrafamiliar ⁽⁴⁸⁾

2.2.3 Etiología y patogénesis

El agente causal es el *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo del género *Mycobacterium*. En algunos países, donde aún se consume leche o sus productos, no hervidos o no pasteurizados, aún se reportan casos cuyo agente etiológico es el *Mycobacterium bovis*, un bacilo genéticamente muy parecido al *M. tuberculosis*. Otra bacteria similar es el *Mycobacterium Avium* el cual afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos.

Los principales mecanismos de patogénesis de la TBC son:

1. Deglución del bacilo en el esputo de pacientes con TBC pulmonar activa, habitualmente con cavernas. Ruta importante para la TBC intestinal.
2. Diseminación hematógena de la TBC pulmonar, miliar, o durante la silente primera infección. Esta es la forma principal de desarrollo de TBC peritoneal, a través de reactivación de focos tuberculosos latentes, sembrados en peritoneo durante la bacteriemia inicial.
3. La ingestión de leche de vacas enfermas de TBC o sus productos contaminados (*M. bovis*).

4. La extensión de órganos adyacentes. (por ejemplo una TBC peritoneal como extensión de una infección de genitales femeninos) ^(10, 48)

Existen sitios anatómicos con mayor predisposición que están en relación directa con el tiempo de exposición del bacilo tuberculoso con la pared intestinal en función de la existencia de zonas de éstasis fisiológica, como en el caso de la región ileocecal asociada a la función absortiva; existe igualmente una relación en base al tropismo que tiene el bacilo por zonas ricas en tejido linfoide o por zonas de mayor digestión a nivel intestinal que también requieren un mayor tiempo de estancia de su contenido. En base a estos planteamientos, las publicaciones demuestran que las zonas de mayor incidencia son la ileocecal, colon proximal e ileon distal, seguidas por los compromisos en colon distal y recto; en comparación de las localizaciones de en esófago, estómago y duodeno que son poco frecuentes y ocasionales en razón de existir un mayor peristaltismo en estas zonas, así como por la presencia de acidez a nivel gástrico dificultando el contacto del bacilo con la pared esofágica y gastroduodenal.

Algunos autores sugieren que la afección intestinal estaría en relación al grado de lesión pulmonar. Así, habría un mayor grado de compromiso intestinal (hasta un 70-80%) en aquellos pacientes con lesiones pulmonares avanzadas o graves. Pero esto también estaría condicionado por el número y la virulencia de los bacilos que llegan a los intestinos y; por el estado nutricional e inmunológico del paciente. ^(21, 28, 29)

2.2.4 Hallazgos histopatológicos

El proceso inflamatorio se da en la submucosa y serosa produciendo: edema, hiperplasia linfática, formación de tubérculos o granulomas, fibrosis y engrosamiento de la pared, ulceraciones (por endarteritis e isquemia de la mucosa. Las formas hipertróficas se

producen por proliferación fibroblástica en la submucosa y subserosa. En los ganglios mesentéricos puede observarse caseum.

Macroscópicamente las lesiones se clasifican en:

1. Ulcerativa , frecuentemente observadas en el intestino delgado
2. Hipertrófica
3. Ulcero-hipertrófica o mixta, encontradas en la región ileocecal presentándose como una masa en fosa ilíaca derecha.
4. Estenosantes con fibrosis rígida, la cicatrización de las úlceras ocasionan estenosis de la luz. Las cuales pueden encontrarse en múltiples lugares del tubo digestivo.

Comúnmente se asocian a tubérculos peritoneales y ascitis

La lesión típica es el granuloma caseoso, que inicialmente esta formado por células mononucleares, células epiteloides (histiocitos redondeados) y células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. Esto es lo que se conoce como “tubérculo duro”, llamado así por la falta de necrosis y ablandamiento central. Con el tiempo la región central del granuloma presenta la necrosis caseosa característica “tubérculo blando” o granuloma caseoso patognómico de la TBC.

En las biopsias pueden no encontrarse el caseum, pero esto puede deberse a que el granuloma aún no ha completado su proceso (aún no se ha caseificado) o por haber recibido previamente tratamiento antituberculoso. Con la tinción de Ziehl-Nielsen puede verse el bacilo ácido alcohol resistente (BAAR) hasta en un tercio de los pacientes. ^(10, 45)

2.2.5 Manifestaciones clínicas: generales y según la localización

Están en función de la (s) zona (s) del aparato digestivo comprometidas, ubicándose:

- A cualquier nivel del tracto gastrointestinal

- La cavidad peritoneal
- El parénquima hepático, el bazo y/o la vesícula y las vías biliares
- El páncreas
- Los ganglios mesentéricos

La TBC gastrointestinal puede ocurrir en personas de cualquier edad. Siendo más frecuente entre la segunda y la cuarta década de la vida, es prevalente casi por igual en hombres y mujeres, el tiempo de enfermedad en la mayoría de casos varía de entre 1 a 6 meses. Presentándose principalmente con astenia, disminución del apetito, pérdida ponderal. El alza térmica en la mayoría es vespertina, esporádica, irregular. Sobre este telón general de fondo se desarrollan los síntomas y signos de acuerdo con el aparato u órgano afectado: en el caso de la TBC gastrointestinal.

Tuberculosis de cavidad oral

La mucosa oral intacta es extremadamente resistente a la invasión bacteriana, por lo que al localizarse el M. Tuberculosis en la cavidad oral, ya sea en el esputo proveniente de una pulmonar o laríngea o en alimentos infectados, para su implantación cobra importancia la existencia de traumatismos locales. Pueden presentarse como úlceras o lesiones nodulares elevadas.

Tuberculosis esofágica

Primer caso reportado en 1837. En una revisión de 1512 pacientes, solo 7 presentaron compromiso esofágico. Puede cursar con disfagia, dolor retroesternal, epigastralgia, odinofagia, tos de origen bronquial a partir de las fístulas traqueoesofágica o bronco esofágica, hematemesis. En la radiografía de esófago muestra ulceraciones, áreas de estenosis, masas seudotumorales, compresión extrínseca

por ganglios mediastinales, trayectos fistulosos, septums, divertículos de tracción o disminución de la motilidad (no patognomónicos de TBC esofágica)

TAC de tórax: Puede ser útil para precisar y determinar la extensión de la lesión. ^(27, 33)

Tuberculosis mediastinal

Los ganglios mediastinales pueden provocar compresión extrínseca del esófago. Para mejorar el diagnóstico en estos casos se puede realizar mediante endoscopia digestiva una biopsia aspiración transesofágica con aguja fina con muy buenos resultados.

Tuberculosis gástrica

La clínica es inespecífica: puede simular una enfermedad ulcerosa péptica, o presentarse como hemorragia digestiva, síndrome pilórico, perforación de víscera hueca o como masa palpable.

Las formas de compromiso tuberculoso del estómago se pueden clasificar en: ulcerativas, hipertróficas, miliares, nodulares, formas mixtas. ^(7, 10)

Tuberculosis duodenal

La clínica es variable puede cursar como un síndrome ulceroso, síndrome pilórico con náuseas y vómitos, en algunos casos sangrado digestivo, fistulización o masa palpable. Si compromete la ampolla de Vater puede presentar ictericia.

Se reconocen tres tipos de lesiones: ulcerativas, hipertróficas y mixtas. ^(10, 54)

Tuberculosis intestinal e ileocecal

Sus síntomas y signos no son específicos y pueden confundirse con otras patologías como enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer, parasitosis, abdomen agudo, etc. Manifestándose principalmente con cuadros de dolor abdominal, diarrea crónica, pérdida ponderal, alza térmica y cambios en los hábitos intestinales. Otros síntomas menos frecuentes son debilidad generalizada, náuseas y vómitos, sudoración nocturna, melena y sangrado digestivo bajo. Al examen físico puede el abdomen estar distendido, poco depresible, en algunas ocasiones puede palparse una masa abdominal en el cuadrante inferior derecho o en el mesogastrio, llegando a producir obstrucción intestinal.

Como se ha mencionado anteriormente, el principal lugar afectado es la región ileocecal, seguido por el íleon distal, íleon proximal y yeyuno, las lesiones pueden corresponder a lesiones ulceradas o hipertróficas formando áreas de estenosis irregulares con o sin conglomeración de asas y del peritoneo principalmente. ^(18,16, 58)

Tuberculosis del apéndice

El compromiso del apéndice es bastante común en pacientes con TBC ileocecal activa, la incidencia de apendicitis TBC aislada y sintomática es rara aún en países con alta incidencia de TBC abdominal. La presentación clínica de la apendicitis TBC es inespecífica. Algunos pacientes tienen una “apendicitis aguda”. Otros pacientes se presentan con dolor recurrente de un grado menos severo. ⁽⁵⁸⁾

Tuberculosis colorectal

Usualmente se asocia con la TBC ileal: Los síntomas incluyen baja de peso, fiebre y dolor en la fosa ilíaca derecha asociado a una masa o plastrón. Usualmente se acompaña de deshechos diarreicos. Pueden presentarse también como cuadros de

hemorragia digestiva baja. Es de suma utilidad para el diagnóstico la colonoscopia. Puede comprometer cualquier segmento del colon, pero su mayor frecuencia de afectación esta en el colon ascendente y disminuye en el rectosigmoides; puede haber compromiso simultáneo de diferentes segmentos. Las lesiones pueden ser tipo úlceras, nódulos, polipoideas, bandas fibrosas y/o estenosis. Se reportan casos de estrecheces rectales aisladas que obligan al diagnóstico diferencial con las neoplasias. ⁽²⁵⁾

Tuberculosis anal

Hay estudios en los que la TBC puede ser responsable del 16% de las fistulas anales en los países del Tercer Mundo. La TBC del canal anal puede presentarse con úlceras y fisuras, fistulas, abscesos y como diferentes crecimientos verrucosos o hipertróficos. Puede ser confundida con enfermedades venéreas como la sífilis y el linfogranuloma venéreo y las neoplasias la enfermedad de Crohn.

Tuberculosis peritoneal

La mayoría de los casos son por reactivación de una TBC pulmonar latente establecido previamente por vía hematogena. Sólo una sexta parte de los casos esta asociado a un foco pulmonar activo. La vía de diseminación más frecuente es la hematogena a cualquier otro punto del organismo y, finalmente por contigüidad al afectarse cualquier otro órgano retroperitoneal o pélvico. Conforme la enfermedad progresa, el peritoneo parietal y visceral se cubren de “tubérculos” pudiéndose observar ascitis en 97% de los casos de cantidad variable o puede ser encontrado como una fase fibroadhesiva que suele expresarse en forma “seca”.

Clínicamente cursan con ascitis libre en variable cantidad, ascitis tabicada en “tablero de ajedrez”, (zonas mates que alternan con zonas timpánicas), o una masa

palpable. En algunos casos el examen del abdomen es normal con muy poca cantidad de ascitis difícil de detectar clínicamente.

La lesión patognomónica de la TBC peritoneal es la siembra de la serosa con los tubérculos miliare, que son lesiones finas de color gris blanco, menores de 5 mm (“granos de mijo”).

Para realizar el diagnóstico es fundamental:

- Ecografía abdominal
- Estudio de líquido ascítico y Test de ADA
- Laparoscopia y biopsia de peritoneo parietal y/o visceral.

En algunos casos de TBC digestiva y de genitales femeninos los valores del marcador tumoral CA 125 pueden encontrarse elevados incluso en niveles sugestivos de Cáncer de ovario, por lo que debe realizarse un adecuado diagnóstico diferencial con esta entidad. (22, 24, 26, 42)

Tuberculosis hepática – hepatoesplénica

La TBC del hígado y el bazo es extremadamente común en autopsias de pacientes con enfermedad diseminada; sin embargo, no es usualmente identificada en la presentación inicial. Cuando ocurre es usualmente una diseminación miliar hepatoesplénica en asociación con una TBC miliar pulmonar. Esta usualmente se manifiesta como una moderada hepatoesplenomegalia. Las lesiones individuales usualmente están por debajo del límite de resolución de las técnicas de imagen actuales.

La forma macronodular (pseudotumoral o tuberculoma) es una rara manifestación de la TBC hepática o esplénica. Usualmente ocurre sin compromiso manifiesto pulmonar o digestivo, lo cual sugiere una fuente de infección hematógena. La

presentación clínica generalmente es de una fiebre de origen desconocido; sin embargo, puede haber dolor o discomfort abdominal, anorexia y pérdida ponderal.

Ecográficamente pueden verse áreas circulares hipoecóicas. En la TAC puede verse aumento de tamaño difuso del hígado y el bazo conteniendo múltiples lesiones redondas de 1 a 3 cm. o una única masa tipo tumoral. Tempranamente en la evolución de las lesiones, su apariencia es típicamente sugestiva de abscesos o metástasis. Con el tiempo las lesiones pueden calcificarse. También se han reportado casos de abscesos hepáticos tuberculosos. El diagnóstico puede hacerse mediante la biopsia hepática con aguja fina, aunque no en todos los casos se identifican los microorganismos acidorresistentes.

Tuberculosis biliar

Su incidencia es baja, en un estudio se encontró 45 casos de TBC Biliar de 1500 autopsias por TBC (3%). Clínicamente puede presentarse con ictericia, pérdida ponderal y malestar general. Debiéndose realizar el diagnóstico diferencial con el colangiocarcinoma. El hallazgo de calcificaciones en la radiografía de abdomen simple es sugerente de tuberculosis hepatobiliar.

Son de ayuda en el diagnóstico la PCRE (pancreatocolangiografía retrograda endoscópica), el estudio de citología, y la coledocoscopia con biopsia.

El tratamiento específico también puede necesitar de tratamiento endoscópico colocando prótesis biliares o de cirugía para las estenosis cicatriciales.

Tuberculosis de la vesícula

La TBC es muy raro que comprometa la vesícula debido a que se supone que es muy difícil que el bacilo pueda resistir la alta concentración de ácidos biliares en la

bilis pura. Puede presentarse como un cuadro de colecistitis crónica calculosa reagudizada, o ser parte de una TBC abdominal o una TBC miliar; el diagnóstico por lo general es realizado en el acto quirúrgico. ⁽¹⁾

Tuberculosis del páncreas

La TBC del páncreas o de los ganglios peripancreáticos es extremadamente rara aún en países donde la TBC es endémica. En estudios de necropsias de TBC miliar el compromiso pancreático demostrado varía del 2 al 4%. Una explicación para esta baja prevalencia es que las enzimas pancreáticas destruyen la micobacteria. En casos de TBC pancreática aislada el mecanismo más probable de diseminación es la vía hematógena desde un foco pulmonar. Los principales síntomas de presentación son: dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre, vómitos, ictericia y masa pancreática simulando un carcinoma de páncreas. También se han descrito casos de trombosis de la vena porta y hemoperitoneo. Por lo general el diagnóstico se hace con la pieza operatoria o con biopsia dirigida. ^(43, 47)

Adenitis mesentérica tuberculosa o Linfadenopatía abdominal TBC

La linfadenopatía es la más común manifestación de la TBC abdominal. Puede ocurrir hasta en un 55% de casos sin otra evidencia de compromiso abdominal. Los ganglios usualmente son múltiples y grandes, en promedio de 2 a 3 cm. de diámetro. Sin embargo un amplio rango de patrones ha sido descrito, desde un número incrementado de ganglios de tamaño normal hasta conglomerados ganglionares masivos. La TAC de los ganglios más comúnmente demuestra aumento periférico con baja atenuación central y corresponde histológicamente a reacción inflamatoria periférica altamente vascular rodeando una licuefacción central o necrosis caseosa.

Esta apariencia es altamente sugestiva de TBC pero no patognomónica. Un patrón similar puede verse en linfoma, metástasis y en la enfermedad de Whipple. Los nódulos más grandes pueden tener una apariencia multilocular. Se han reportado casos de ictericia obstructiva causada por linfadenitis periportal, debido a compresión directa de los conductos ^(42, 57)

2.2.6 Diagnóstico

Pruebas de Laboratorio

- **Hemograma** suele encontrarse leucocitosis con linfocitosis. Anemia leve a moderada predominantemente ferropénica. Trombocitosis leve
- **VSG** (velocidad de sedimentación globular) esta casi siempre elevada.
- **Bacteriología (BK)**: En la TBC secundaria puede encontrarse el M. Tuberculosis en esputo en cerca de un tercio de los pacientes y en el aspirado gástrico en un mayor porcentaje, siendo menos frecuente hallarlo en el líquido ascítico. Si se halla BK en esputo negativo pero se aísla en heces es altamente sugestivo de compromiso intestinal.
- **Prueba de la Tuberculina (PPD)** puede ser negativa, en poco más de la mitad de los casos, pero ello no la descarta, porque existen falsos negativos por diversos factores como la mala administración del PPD o por anergia. Siendo positiva en poco más del 40% de los casos.
- **Estudio de líquido ascítico**: Es de tipo exudado. La celularidad es a predominio de linfomononucleares. La gradiente de albúmina es menor de 1.1 gr./dl. El contenido de proteínas es de 2.5 a 3 gr. /dl. Debe considerarse que en la mayoría de pacientes existe habitualmente hipoalbuminemia.
- **Test de ADA**: Es la determinación de la actividad de la Enzima Adenosin Deaminasa. Esta enzima involucra el catabolismo de las purinas (conversión de adenosina a

inosina) y sus niveles se elevan en la tuberculosis peritoneal como resultado de la estimulación de los linfocitos T en respuesta de las células inmunes a los antígenos de las micobacterias. Con una cifra > 40 U/L la sensibilidad y especificidad es de 100 y 95% respectivamente. Esta prueba es ampliamente usada en países del “tercer mundo”. Debe tenerse en cuenta que esta enzima también puede elevarse en algunos tipos de linfomas. (51, 58)

Estudios radiológicos

- **Radiografía de Tórax:** En la TBC digestiva, esta puede ser normal, demostrar secuelas o una TBC pulmonar activa con lesiones cavitarias.
- **Radiografías del Intestino delgado y grueso:** El compromiso inicial de la región ileocecal se manifiesta en los estudios con enema de bario solo como un espasmo e hipermotilidad con edema de la válvula. El engrosamiento de los labios de la válvula ileocecal y/o ensanchamiento de la válvula con estrechamiento del ileon terminal (Signo de Fleischner) ha sido descrito como característico de TBC. Los estudios con doble contraste permiten la visualización detallada de la mucosa, observándose la ulceración en etapas iniciales de la enfermedad. Estas úlceras son superficiales característicamente con los márgenes elevados. Ellas son típicamente lineares o estrelladas y siguen la orientación de los folículos linfoides, longitudinales en el ileon terminal y transversas en el colon. Con la progresión de la enfermedad las úlceras pueden ser confluentes. Las ulceraciones aftosas pueden simular la enfermedad de Crohn. También se han descrito engrosamiento de los pliegues, irregularidad en los contornos y lesiones salteadas en el ileon.

En la enfermedad avanzada las deformidades características incluyen estenosis anulares simétricas “anillo de servilleta” y obstrucción, acortamiento, retracción y

formación de “bolsas”. Clásicamente el ciego es cónico, encogido y retraído fuera de la fosa iliaca por la contracción del mesocolon. La flexura hepática puede estar traccionada hacia abajo por el mismo mecanismo. Pueden ser vistos nódulos submucosos y formaciones polipoides. La válvula ileocecal esta fija, irregular e incompetente. El ileon terminal puede estar fijo y estrechado por estenosis mecánica o por irritabilidad con un rápido vaciamiento del segmento enfermo a través de una válvula ileocecal incompetente hacia un ciego acortado, rígido u obliterado (Signo de Stierling). Esto representa inflamación aguda superimpuesta sobre un segmento crónicamente enfermo. Con la progresión posterior pueden ocurrir fisuras profundas y fístulas. En el intestino delgado puede verse engrosamiento inespecífico de los pliegues mucosos. Lesiones aisladas consistentes en estenosis circunferenciales ulceradas. También puede verse dilatación difusa del intestino delgado y engrosamiento irregular de los pliegues mucosos. Existen diversos signos radiológicos: “signo de la nevada” acentuación del tránsito intestinal con fragmentación y floculación del contraste, disminución del calibre intestinal que alterna con zonas de dilatación, “signo de la cuerda” columna delgada de bario en el ileon terminal que es constante por la estenosis y la hipertonicidad sostenida ^(45,47)

- **Ecografía abdominal:** El ultrasonido es útil en evaluar la ascitis y los ganglios, visceromegalia, engrosamiento peritoneal y mesentérico, esteatosis hepática y derrame pericárdico. También puede verse un engrosamiento inespecífico de la pared intestinal (halo hipoecóico de más de 5 mm)
- **Tomografía Axial Computarizada (TAC) de Abdomen:** muestra hallazgos positivos como ganglios abdominales y retroperitoneales aumentados de volumen, con signos de necrosis, linfadenopatía con áreas centrales de atenuación reducida indica licuefacción caseosa, signos de ascitis, líquido en corredera parietocólica, asas intestinales

engrosadas a más de 3 cm., engrosamiento asimétrico de la válvula ileocecal, aumento del grosor del peritoneo, mesenterio edematoso, formación de masas poco definidas con apariencia multilocular ^(3,34,50)

- **Resonancia Magnética Abdominal:** se ha estudiado su utilidad en la linfadenopatía abdominal por TBC, pudiendo mostrar una variedad de intensidades de señal y patrones de incremento del contraste. Ganglios hipointensos en T1 e hiperintensos en T2 con hiperintensidad perinodal y incremento predominantemente tipo reborde periférico puede sugerir el diagnóstico de tuberculosis. ^(46,34,47)

Métodos diagnósticos endoscópicos e invasivos

- **La Laparoscopia** permite la exploración visual de los órganos abdominales y pélvicos, tomar biopsias dirigidas y aspiración del líquido ascítico. Típicamente se encuentran los “granos de mijo” que son nódulos blanquecinos muy pequeños de menos de 5 mm dispersos en el peritoneo y las vísceras. También puede verse el engrosamiento de la superficie peritoneal con aspereza o nodularidad, ascitis amarillenta, turbia o hemorrágica y adherencias aisladas o extensas hasta conformar masas tumorales. Tiene dificultades cuando cursa con ascitis tabicada, plastrón reactivo o con cirugías abdominales previas ⁽³⁸⁾
- **Endoscopia:** Los procedimientos endoscópicos son muy importantes pues permiten la visualización directa de las lesiones y la toma de muestras para biopsias, cultivos, y también de las “improntas”. La colonoscopia con ileoscopia distal es crucial en la TBC de compromiso ileocecal y colónico. La endoscopia alta cuando se sospecha de compromiso tuberculoso de esófago, estómago y duodeno
- **La PCRE** (pancreatocolangiografía retrograda endoscópica). El uso del duodenoscopia cuando hay sospecha de compromiso de las vías biliares.

- **La enteroscopia intraoperatoria o con el endoscopio de doble balón** permite tomar biopsias de las lesiones sugestivas de TBC intestinal
 - **La Cápsula endoscópica** ha sido descrita de utilidad en las afecciones de la TBC intestinal, su desventaja está en que no se pueden tomar biopsias.
 - **Laparotomía exploratoria:** En muchas ocasiones, el diagnóstico se debe establecer a través de la cirugía, en pacientes con dolor abdominal persistente, masa u obstrucción intestinal o en aquellos casos en los que no se cuenta con el diagnóstico a pesar de la realización de otros procedimientos, ante sospecha de cáncer abdominal o pélvico; o durante el tratamiento urgente de una complicación como es la perforación
- (5)

Nuevas modalidades diagnósticas

- **La prueba de la Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR)**, utiliza las secuencias del ácido desoxiribonucleico (ADN) las cuales deben estar presentes en algunas micobacterias y ausentes en otras, lo cual permite discriminar entre las especies de micobacterias tuberculosas y no tuberculosas. La PCR detecta secuencias de ADN o de ácido ribonucleico (ARN) con un grado de sensibilidad muy alto. La PCR de múltiples secuencias es altamente útil para la diferenciación de estas micobacterias.
- **El análisis de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA)** en suero para la detección de anticuerpos Ig G para el bacilo tuberculoso ha demostrado una sensibilidad para TBC intestinal en 80-84% con una especificidad de 85-95%, sin embargo, en los países con alta seroprevalencia la especificidad puede ser limitada.
- **Otras modalidades de diagnóstico** Las pruebas séricas del Interferón (IFN)-gamma pueden mejorar el nivel diagnóstico de la TBC. El QuantiFERON-TB o

QFT, mide la liberación del interferón Gamma en respuesta a la estimulación de PPD. Una variante, el QuantiFERON-TB Gold (QFT-Gold) ha sido usado en poblaciones seleccionadas y muestra más alta especificidad que el PPD. ^(19, 28)

Prueba terapéutica con fármacos antituberculosos

Si a pesar de los estudios permanece la duda, debido a su alta prevalencia se indica en países del tercer mundo. Cuando existe suficiente base clínica, factores de riesgo epidemiológico o asociación con patologías que produzcan inmunosupresión está indicado realizar prueba terapéutica que en muchos casos procura al paciente a una óptima recuperación.

2.2.7 Complicaciones

Pueden presentarse múltiples complicaciones tales como: obstrucción Intestinal, hemorragia digestiva masiva, perforación intestinal, fistulas, desnutrición, amiloidosis secundaria. Incluso el paciente puede manifestar la enfermedad a través de una complicación de la misma siendo en ocasiones de inicio subitito que obliga en ocasiones por el cuadro caracteristico de abdomen agudo a ser sometido a cirugía descubriendose en ese momento la enfermedad, caracterizado mayormente por subobstrucción u oclusión intestinal completa y ascitis, siendo los de peor evolucion la perforación abdominal con sepsis y compromiso multiorganico.

2.2.8 Diagnóstico diferencial

La TBC digestiva tiene una amplia gama de enfermedades que puede simular. Cuando el compromiso es a nivel del intestino delgado y del colon su diagnostico diferencial debe incluir las siguientes patologías:

- Linfoma Intestinal (occidental o del mediterráneo)
- Parasitosis Intestinal (Amebiasis-Strongyloidiasis)
- Micosis (Blastomycosis Sudamericana, actinomicosis y otras)
- Neoplasias del intestino delgado y grueso.
- Enfermedad de Crohn, que puede tener el mismo cuadro clínico que la TBC y también afecta el intestino y el colon.
- Esprue Tropical
- *Yersinia enterocolitica*
- Colon irritable

Cuando el paciente se presenta con ascitis se debe hacer el diagnostico diferencial con la cirrosis hepática y las carcinomatosis peritoneales principalmente. Si la lesión está a nivel del esófago, estómago y/o duodeno debe plantearse su diferenciación con las ulceraciones pépticas, los adenocarcinomas, linfomas y tumores submucosos.

2.2.9 Coinfección VIH-SIDA y Tuberculosis del Aparato digestivo

Mencion aparte merece la superinfeccion del bacilo tuberculoso en pacientes infectados por el VIH. La frecuencia con que un pacientes con tuberculosis pulmonar tiene afectación intestinal varía, se ha llegado a mencionar que 10 a 15% de pacientes no infectados por VIH y hasta el 70% en pacientes que sí están infectados por el virus ⁽¹⁹⁾. La forma de presentacion en uno y otro contexto varia. Asi de acuerdo a muchos estudios los pacientes infectados con HIV tienen manifestaciones de tuberculosis visceral, y adenopatias intrabdominales prominentes que muchas veces hacen pensar en la presencia del Linfoma de Hodgkin; mientras que en los no infectados hay un mayor engrosamiento

omental y ascitis. ⁽⁹⁾ Debido al incremento en la morbilidad atribuido a esta patología es una condición que debe tomarse en cuenta dentro de la investigación de estos pacientes

2.2.10 Tratamiento médico

El Centro de Control de Enfermedades (CDC) sugiere que el tratamiento empírico consiste en un régimen de cuatro fármacos.

Drogas de primera línea: Llamadas así por su eficacia superior y toxicidad aceptable: Isoniacida, Rifampicina, Etambutol, Estreptomicina, Pirazinamida

Todos son bactericidas excepto el etambutol. La OMS clasifica a la TBC abdominal como una forma de TBC extrapulmonar grave por la que el tratamiento en un inicio es con cuatro drogas por dos meses y luego cuatro meses de tratamiento con isoniacida y rifampicina.

Drogas de segunda línea: cicloserina, kanamicina, capreomicina, etionamida, ácido paraaminosalicílico (PAS), tiacetazona, ciprofloxacina y ofloxacina. Usadas cuando hay resistencia o intolerancia de las drogas de 1ª línea. Debe tenerse en cuenta que existen diversos esquemas terapéuticos y en algunos casos puede prolongarse por 9 meses o aún 18-24 meses con tratamiento triple. En pacientes con VIH la rifampicina debe ser sustituida por la rifabutina, (la cual tiene una actividad similar contra el M. Tuberculosis) porque interfiere en la farmacocinética de los fármacos antiretrovirales como inhibidores de la proteasa y los inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleósidos, excepto efavirenz. Los síntomas disminuyen notablemente dentro de las dos primeras semanas.

Si no hay mejoría con el tratamiento se debe pensar en: error diagnóstico, no es TBC debiendo reevaluarse el caso; incumplimiento del paciente o resistencia bacteriana.

2.2.11 Tratamiento quirúrgico

Reservado a las complicaciones: obstrucción intestinal, perforación libre, perforación cerrada con absceso, fistulas y hemorragia masiva. Esta última es rara porque la TBC induce endarteritis y lesiones avasculares. Si la cirugía es necesaria, esta debe ser conservadora con liberación de adherencias, evitando resecciones extensas por plastías de zonas estenóticas. En la obstrucción intestinal, primero intentar medidas de sostén para darle oportunidad al tratamiento médico. En casos de TBC peritoneal en su forma fibroadhesiva que puede presentarse como obstrucción intestinal debido a adherencias firmes y difusas, tienen alta probabilidad de perforación intestinal al intentar disecarlas.

50% de pacientes con estenosis y fisuras pueden requerir tratamiento quirúrgico. La cirugía por estenosis esta indicada cuando existan zonas de estenosis de más de 12 cm. de longitud. El hallazgo de una lesión única no obstructiva y no circunferencial deberá tratarse médicamente. En caso de una lesión en la región ileocecal se prefiere resección limitada con 5 cm. de margen a una hemicolectomía con anastomosis preferentemente sobre ostomías desfuncionalizantes.

La perforación intestinal es de mayor morbilidad, se recomienda la resección primaria y derivación intestinal en lugar del cierre primario porque este acarrea una alta incidencia de dehiscencia. (25, 29, 35)

3.- MATERIALES Y METODOS

3.1.- Tipo de estudio:

Estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal.

3.2.- Muestra de Estudio:

Pacientes hospitalizados en los pabellones de medicina interna del HNAL, con diagnóstico de Tuberculosis del Aparato Digestivo en el periodo de enero del 2000 a diciembre del 2005 e incluidos en el Programa de Tuberculosis del HNAL.

3.3.- Criterios de Inclusión:

Pacientes con diagnóstico de tuberculosis digestiva con datos suficientes de evaluación clínica, laboratorio, estudios radiológicos, endoscópicos registrados en la historia clínica y confirmado por anatomía patológica

3.4.- Criterios de exclusión:

Pacientes que no cuenten con datos suficientes para la evaluación.

3.5.- Recolección de datos:

Se confeccionó una ficha donde se registraron datos clínicos, análisis de laboratorio, hallazgos radiográficos, endoscópicos y resultados de anatomía patológica de las muestras de estudio obtenidas. (**Anexo 1**)

Se tomó como caso a los pacientes diagnosticados de tuberculosis del aparato digestivo registrados en el Libro de registro de pacientes del programa de Tuberculosis del Hospital Nacional Arzobispo Loayza de donde se obtuvo el número de historia clínica que cumplieran los criterios diagnósticos señalados. La recopilación de los datos se realizó a partir de la historia clínica del paciente, así como de la revisión de los libros de informes de endoscopia alta, baja y laparoscopia del Servicio de Gastroenterología del HNAL e informes de anatomía patológica.

5.6.- Procesamiento y Análisis de Datos:

Previamente al procesamiento se realizó un control de calidad de los datos para de esta manera verificar la consistencia interna, luego estos datos fueron codificados. Los

resultados se presentan en tablas de doble entrada, y gráficos exploratorios antes de proceder al análisis y discusión de los mismos, en base a criterios de distribución por frecuencia y medidas de tendencia central. Se empleo el paquete estadístico SPSS v 11, para la elaboración de tablas y gráficos los cuales fueron analizados posteriormente.

4.- PRESENTACION DE RESULTADOS

Se hallaron 248 pacientes con diagnóstico de Tuberculosis del Aparato Digestivo registrados en el libro de pacientes hospitalizados del Programa de Tuberculosis del HNAL.

De este grupo se encontraron en archivo y fueron revisadas las historias clínicas de 137 pacientes que contaban con los criterios de inclusión señalados para el estudio. El resto no fue incluido por no hallarse las historias clínicas en el archivo por su antigüedad, pérdida o porque no cumplieron con los criterios de inclusión.

En el periodo referido, fueron hospitalizados 39 293 pacientes en el área de medicina por distintas causas y se observó que en este grupo la frecuencia del diagnóstico de Tuberculosis del Aparato digestivo fue de 1,58% (calculado según la cifra de pacientes consignados en el Libro de pacientes hospitalizados del programa de Tuberculosis del HNAL).

Con respecto a las características generales de los 137 pacientes, se hizo la distribución por sexo observándose que 69% (95 pacientes) fueron de sexo femenino y 31% (42 pacientes) fueron de sexo masculino.

Tabla N° 1		
Distribución según sexo		
Sexo	N°	%
Femenino	95	69
Masculino	42	31
Total	137	100

La edad promedio fue de 35,8 años (rango de 15 a 87 años). Se hizo la distribución por grupos etáreos siendo el grupo de 21 a 30 años de edad el más afectado.

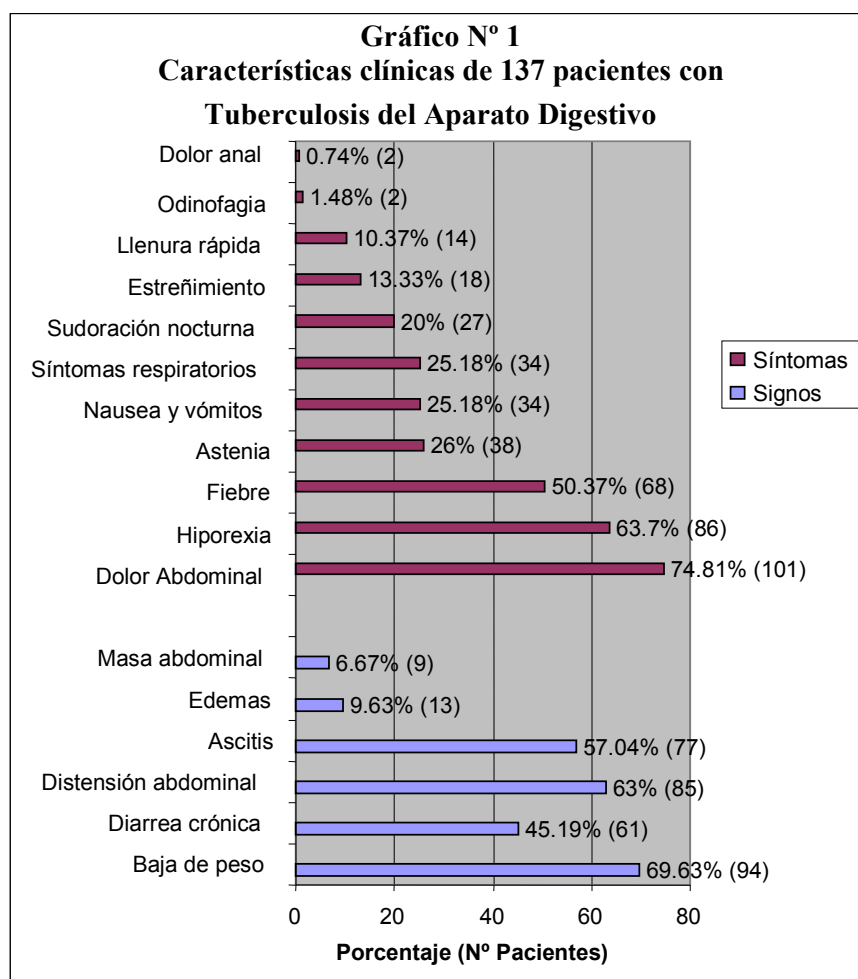
Tabla N° 2 Distribución por grupos etáreos		
Grupo etáreo	N°	%
menos o igual a 10	0	0
11 a 20	24	17,52
21 a 30	50	36,5
31 a 40	19	13,87
41 a 50	14	10,22
51 a 60	11	8,03
61 a 70	11	8,3
71 a 80	6	4,38
81 a 90	2	1,46

En cuanto a la evaluación del aspecto socioeconómico se tomó como parámetros la procedencia, accesibilidad a los servicios básicos (luz, agua desagüe), y sueldo promedio, consignados en la historia clínica obteniéndose los siguientes datos:

Tabla N° 3 Características socioeconómicas de los pacientes evaluados por TBC del Aparato digestivo		
Condición socioeconómica	N°	%
Bajo	102	74,45
Medio	32	23,36
Alto	3	2,19
Total	137	100

Las características clínicas de los pacientes fueron diversas siendo divididas en síntomas y signos. De estos se identifican las características clínicas generales y algunas específicas del órgano comprometido.

Los síntomas más frecuentes fueron: dolor abdominal (74.81%), hiporexia (63.7%) y fiebre (50,37%); y los signos más frecuentes: baja de peso (69.63%), distensión abdominal (63%) y diarrea crónica (45.19%). Se hace un acápite aparte para la condición de sintomático respiratorio al ingreso no confirmado bacteriológicamente en un 25.18%. Se detallan además en porcentajes otras características clínicas evaluadas.



Se evaluó la presencia de tuberculosis de localización pulmonar y extrapulmonar, con el fin de establecer la relación de la TBC en sus diversas localizaciones con el compromiso actual del aparato digestivo. En cuanto a la presencia actual de tuberculosis se observó que 10,94% (n=15) padecían TBC pulmonar y 2,18% (n=3) compromiso extrapulmonar (pleural). Con respecto al antecedente de tuberculosis, 5,83% (n=8) tuvieron compromiso pulmonar y 3,64% (n=5) compromiso extrapulmonar anterior (2 casos compromiso pleural, 1 caso TBC peritoneal, y 1 caso ganglionar).

Además se observó que 27 pacientes (19,71%) tuvieron contacto con algún familiar o pariente con tuberculosis reciente o como antecedente.

Tabla N° 4		
Presencia de Tuberculosis		
Tuberculosis	N°	%
Enfermedad actual		
Pulmonar	15	10,94
Extrapulmonar	3	2,18
Total	18	13,12
Enfermedad antigua (antecedente)		
Pulmonar	8	5,83
Extrapulmonar	5	3,64
Total	13	9,47
TOTAL	31	22,59
Contacto TBC	27	19,71

Se evaluaron también las comorbilidades asociadas siendo lo más frecuente el hallazgo de desnutrición crónica en 10,37% (14 pacientes).

Se observó que 8 pacientes (5,83 %) tenían el diagnóstico de VIH en estadio SIDA y solo uno de ellos (0,72%) se hallaba en tratamiento TARGA al momento del diagnóstico.

Entre otras comorbilidades y condiciones asociadas se halló 4,4% pacientes con historia de alcoholismo crónico y 3,2% pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática de diversa etiología, 2,22% (3 pacientes) con enfermedades del colágeno (2 con artritis reumatoide y uno con Lupus Eritematoso Sistémico) entre las patologías y condiciones más frecuentes.

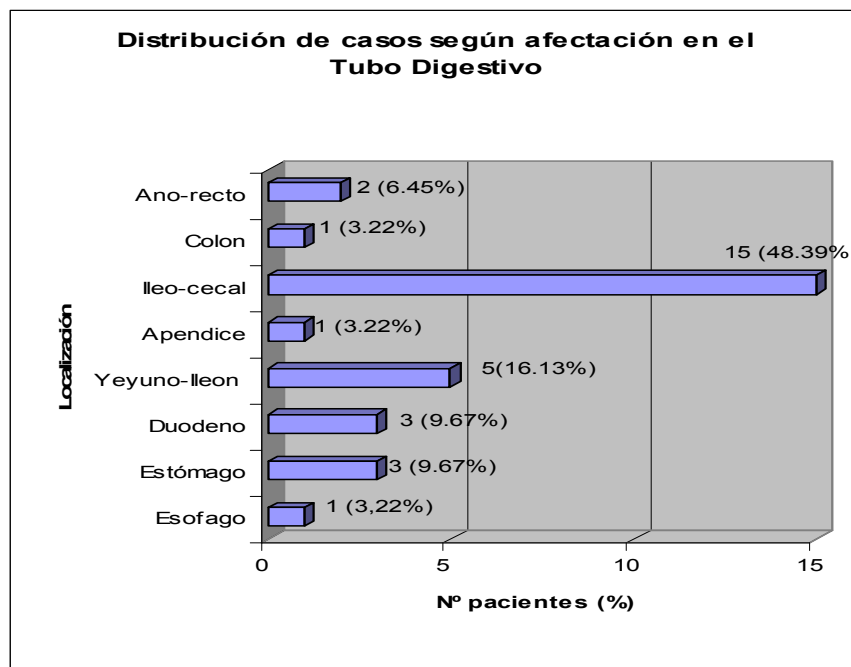
Tabla N° 5		
Comorbilidades y condiciones asociadas		
	Nro.	%
Desnutrición crónica	14	10,37
VIH/SIDA	8	5,83
Alcoholismo crónico	6	4,4
Cirrosis Hepática	4	3,2
Enfermedad del colágeno	3	2,22
Postrado crónico	2	1,48
Cardiopatía crónica	2	1,48
Esquizofrenia	2	1,48
Otros: Neoplasia activa, Diabetes mellitus, Hidatidosis, Puerperio, Colostomía	5	3,7

Según la afectación del Aparato digestivo se dividió esta en cuatro grupos: 73,72% tuberculosis peritoneal (101 pacientes), 19,71% con afectación del tubo digestivo (27 pacientes), 5,11% compromiso mixto (7 pacientes) y 1,46% tuberculosis hepática (2 pacientes). Se definió el compromiso mixto como hallazgo de líquido ascítico positivo asociado con radiografía sugestiva de compromiso ileocecal o alguna lesión compatible confirmada por biopsia habiéndose tomado la muestra por vía quirúrgica o endoscópica.

Tabla N° 6		
Distribución de casos por afectación del Aparato digestivo		
Localización	N°	%
Peritoneal	101	73,72%
Tubo Digestivo	27	19,71%
Mixto	7	5,11%
Hepática	2	1,46%
Total	137	100,00

La afectación del tubo digestivo se dividió así mismo según el área comprometida: Ileo-cecal 48,39% (n=15), Yeyuno-ileon 16,13% (n=5), estómago 9,67% (n=3), duodeno 9,67% (n=3), ano-recto 6,45% (n=2), colon 3,22% (n=1) y esófago 3,22% (n=1).

Grafico N° 2



Se hizo la evaluación de los datos de laboratorio obteniéndose los promedios y rangos de los resultados. A todos los pacientes se les solicitó dosaje de hemoglobina, leucocitos totales y plaquetas. A 23% de pacientes se les solicitó velocidad de sedimentación globular (VSG) y dosaje de albúmina a 74% de pacientes. Los rangos y valores promedios se observan en la **Tabla N° 7**

Tabla N° 7			
Exámenes de Laboratorio en Tuberculosis digestiva			
Examen	Valor Normal	Resultados	
		Rango	Promedio
Hemoglobina	14+/- 2 g/dl	6.7 - 15.2 g/dl	11.2 g/dl
Leucocitos	40000 a 10000 cel/mm ³	2400 - 23500 cel/mm ³	8050 cel/mm ³
Plaquetas	150000 a 400000 cel/mm ³	111000 - 852000 cel/mm ³	380000 cel/mm ³
Albúmina	3.5 a 5.5 g/dl	1 - 4.46 g/dl	2.9 g/dl
VSG	0 a 30 mm/Hr	10 - 126 mm/Hr	41 mm/Hr

Se realizó paracentesis diagnóstica y examen de ADA en líquido ascítico a 99 pacientes (72.26 %). Al 27.74 % restante que no se realizó fue porque este era escaso o porque se hallaba tabicado siendo de difícil extracción. Los valores promedio y rango de resultados se muestran en la **Tabla N° 8**.

Tabla N° 8				
Adenosin deaminasa (ADA) en Líquido ascítico y Tuberculosis Digestiva				
ADA Liq. Ascítico	N° Exámenes	% sobre el total	Rango	Promedio
0 - 40 UI/L	4	4,04%	7 - 37	24.75 UI/L
mayor a 40 UI/L	95	95,95%	41 - 281	70.91 UI/L
Total	99	100.00%		

Se realizó la clasificación de los casos estudiados según criterios de certeza y probabilidad diagnóstica. En la **tabla N° 9** se observan los casos con diagnóstico definitivo por hallazgo del bacilo. En ningún caso se obtuvo resultados de cultivo de BK. También se

detalla el número de casos con diagnóstico probable que fueron sometidos a tratamiento antituberculoso por cumplir criterios de sospecha diagnóstica por presencia de cuadro clínico compatible más presencia de hallazgos de tipo radiológico, estudio de líquido ascítico, anatomopatológico o solo por prueba terapéutica.

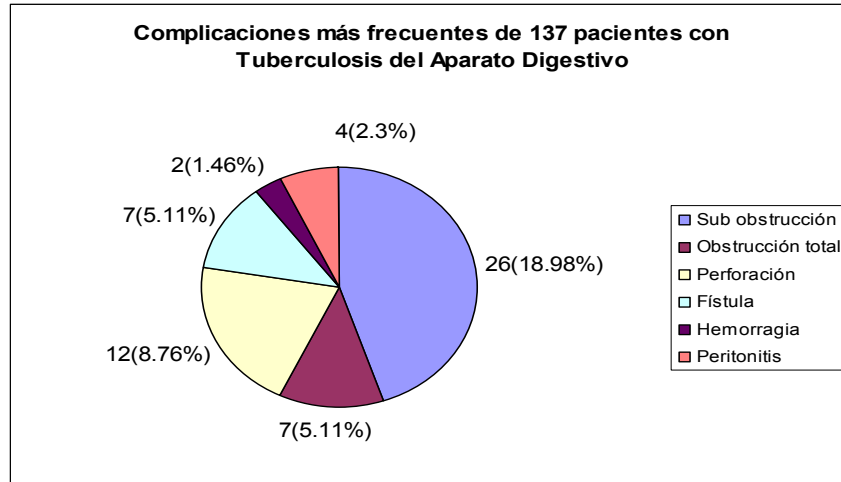
Tabla N° 9 Clasificación de casos en tuberculosis del Aparato digestivo	
Tipo de caso	N° casos
Caso confirmado	
Cultivo BK	0
Zeihl Nielsen positivo	2
Anatomía patológica (granuloma tuberculoso)	42
Caso probable (Clínica + otro elemento diagnóstico)	
Estudio de líquido ascítico (> 40 U/L)	95
Radiología (exámenes contrastados)	15
Ecografía Abdominal	10
Solo clínica (prueba terapéutica)	10
* En 27 casos se necesito más de un método para llegar al diagnóstico	

Se realizaron procedimientos de tipo endoscópico en 31 casos y quirúrgico para obtención de tejido sospechoso de infección por el mycobacterium tuberculoso.

Tabla N° 10 Procedimientos endoscópicos y quirúrgicos en el diagnóstico de Tuberculosis del Aparato Digestivo										
	esófago	estómago	duodeno	intestino	apéndice	ileocecal	colon	recto	peritoneo	hígado
Método endoscópico: 31 casos										
Endoscopia alta	1	2	2							
Colonoscopia						1	3	1		
Proctoscopia								1		
Laparoscopia									8	2
Método quirúrgico: 22 casos										
Laparot. exploratoria		1	2	1	1	5	1		10	
Biopsia ganglio cervical									1	

Entre las complicaciones más frecuentes de los casos estudiados tenemos las siguientes.

Gráfico N° 3



El tratamiento recibido por los pacientes estuvo de acuerdo al antecedente previo de tuberculosis, a la presencia de comorbilidades y a la localización de la lesión.

El seguimiento de los pacientes fue realizado durante la hospitalización por el equipo del programa de tuberculosis del HNAL hasta el momento del alta y luego fueron derivados a su centro de salud respectivo para ser culminado. En este momento del tratamiento solo 67 pacientes (48.9%) acudieron a una posterior cita en el mismo hospital para realizar su control luego del alta, hallándose diversos porcentajes de curación, referidos en la evolución ambulatoria. **Ver tabla N° 11**

Tabla N° 11							
Esquema antituberculoso Indicado y porcentaje de curación							
Localización	N°	Esquema anti-TBC				Control ambulatorio	Curación (entre los controlados)
		I	II	III	Stand*		
Peritoneal	104	52	6	45	1	47	(n=32) 89,36%
Tubo Digestivo	31	17	7	6	1	19	(n=15) 78,95%
Hepática	2	0	0	2	0	1	(n=1) 100%
Total	137	69	12	53	2	67	n=48 (71,64%)

*Esquema estandarizado

Con respecto al número de pacientes fallecidos que se observa en la **tabla N° 12** durante el periodo de hospitalización ocurrió por diversas causas: sepsis, inmunosupresión, compromiso multiorgánico por TBC. La mortalidad calculada ocurrida durante la hospitalización fue 3.65% sobre el total la misma que fue atribuida a sepsis secundaria a obstrucción por traslocación bacteriana o perforación en 80% (n=4) de los pacientes, y desnutrición en 40%(n=2) de los pacientes. Mención aparte merece la mortalidad asociada a inmunodepresión por VIH siendo de 37,5% sobre el total de pacientes coinfectados (3 fallecidos de 8 coinfectados), representando un 60% (n=3) de los fallecimientos en general.

Luego del alta solo 67 pacientes tuvieron control ambulatorio durante y post tratamiento, no reportándose fallecimientos. El resto fueron seguidos en centros de salud de menor nivel o quizás nunca acudieron a control por causas desconocidas, por lo cual no se pudo calcular la mortalidad luego del alta en este grupo.

Tabla N° 12 Fallecidos según localización y relación con el VIH-SIDA				
Localización	Fallecidos	%	VIH (+)	% (*)
Tubo digestivo	1	0,73%	1	100 %
Peritoneal	3	2,19%	1	33
Hepática	1	0,73%	1	100
Total	5	3.65%	3	60

(*) sobre el total de fallecidos

5.- DISCUSIÓN

La tuberculosis en el Hospital Arzobispo Loayza, en todas sus formas, ha sido estimada en 15.44 por 1000 pacientes hospitalizados (año 2002) y la mayoría de ellos (54%) sufrieron tuberculosis extrapulmonar.⁽¹³⁾ La prevalencia hallada en nuestra investigación es de 1,58%, cifra en aumento, que se halla dentro del rango señalado usualmente entre 0,5 a 4% y comparable con las cifras obtenidas por Yrriberri y col (1,07% en el año 1998) y por Danila (0,61% en el año 2002) ^(13, 14, 58)

La predominancia del sexo femenino se explica por la mayor afluencia de mujeres dentro de la población atendida en general. Los adultos jóvenes de 21 a 30 años fueron los más afectados, determinado por el comportamiento de la tuberculosis, ya que las siembras y primoinfecciones ocurridas en la infancia y adolescencia con frecuencia son un factor de riesgo para desarrollo de la enfermedad pocos años después de este evento, el cual puede reactivarse en forma de infección pulmonar o en otros órganos a través de la ruta más común que es la hematógena, la más importante para la diseminación del mycobacterium tuberculosis hacia el aparato digestivo. ⁽¹⁸⁾

Debido a esto es importante conocer la existencia del contacto previo con un paciente tuberculoso que en nuestro estudio fue de 19,71% por ser esta la fuente de adquisición del mycobacterium, la que debe identificarse para evitar diseminación de la enfermedad en el entorno familiar o laboral. Según algunos estudios entre el 10 y el 20 % de los contactos son infectados y un 1 a 2 % muestra evidencias de enfermedad. Por otra parte se considera que cada caso bacilífero produce entre 10 y 15 nuevas infecciones o reinfecciones ^(37,56) En general no se realiza el estudio de los contactos sin embargo se sabe que estos deben ser bacilíferos para que cobren real importancia ya que los contactos accidentales no bacilíferos contribuyen escasamente a la transmisión de la enfermedad. ⁽¹⁷⁾

Se conoce que la mayoría de la población afectada por el mycobacterium tuberculosis en sus diversas formas de presentación constituye la población de bajo nivel socioeconómico y en nuestra serie llegó al 74.2%, lo que se correlaciona con la condición socioeconómica de la población en general atendida en nuestro centro hospitalario.

El cuadro clínico es bastante variable e inespecífico como en otras investigaciones realizadas, ^(7, 22,58) y este no se correlaciona de forma alguna con la extensión o el grado de compromiso visceral. Incluso en muchos casos el diagnóstico de ingreso no coincidió con el diagnóstico final y en otros tantos fue un hallazgo casual. En cuanto a la sintomatología predominante, fue el dolor abdominal (74,81%) como síntoma local, y otros síntomas generales como la fiebre (50,37%) e hiporexia (63,7%), como parte del compromiso generalizado; estuvieron en segundo y tercer lugar, acompañados por otros síntomas inespecíficos como náuseas y vómitos, astenia y sudoración nocturna. Otros síntomas como la odinofagia (1,48%), llenura rápida (10,37%), estreñimiento (13,77%) y dolor anal (0,74%) fueron acompañantes del cuadro clínico propio del compromiso local por el mycobacterium tuberculosis ^(8,9). Cabe mencionar que la sintomatología respiratoria existente detectada días previos o al momento de la hospitalización estuvo presente en 34 pacientes (25.18%). Este porcentaje podría ser tomado como dato complementario al diagnóstico actual de tuberculosis, el que fue consignado solo en 9,47%, a pesar de la revisión exhaustiva de la historia clínica, siendo una cifra bastante baja comparada con hallazgos de correlación de tuberculosis del aparato digestivo y tuberculosis actual de localización pulmonar o extrapulmonar, hasta en un 37,5% ⁽²⁴⁾

Las comorbilidades asociadas constituyen factores predisponentes para la adquisición de la infección debido sobretodo a inmunodepresión ⁽¹⁰⁾. De ellas la desnutrición, la infección por VIH/SIDA, el alcoholismo crónico y la cirrosis hepática son características importantes halladas en nuestros pacientes. La desnutrición no solo es

predisponente sino una consecuencia del estado de consunción severa al que lleva la enfermedad, más aun si el compromiso es a nivel intestinal con diarreas frecuentes ⁽²²⁾

La tuberculosis ha sido considerada por Cebreros y col como una infección oportunista en el contexto del paciente cirrótico estimando su ocurrencia en un 3,8% ⁽⁶⁾, muy similar en proporción nuestro hallazgo (3,2%). La coinfección por VIH en el estudio de Danila y col fue estimada en 11,9 %⁽¹⁴⁾, en comparación a nuestro hallazgo que es del 5,8%.

Como es frecuente el compromiso peritoneal es el más común, siendo reportado por Yrriberri ⁽⁵⁸⁾ en una serie de 58 casos como el más frecuente y difiriendo del hallazgo de Iwaki y Busalleu ⁽²⁴⁾ en un segundo lugar de su casuística con un 33% del total, hallándose en un 75.18 % en esta investigación. En algunos pacientes que fueron catalogados por tener compromiso mixto del tubo digestivo y peritoneo por tener algunos signos sugestivos como líquido ascítico con test de ADA positivo, radiografía contrastada sugestiva de compromiso ileocecal o biopsias de tubo digestivo positivas y compromiso peritoneal en paralelo a este hallazgo. Esta cifra podría hallarse subestimada en relación al hallazgo de Yrriberri que catalogó este tipo de compromiso simultáneo en un 16% de su serie de estudio ⁽⁵⁸⁾. Puede explicarse esto por el rápido inicio de tratamiento antituberculoso en la mayoría de los pacientes solo con el resultado de ADA positivo, ya que el empleo de otros métodos para un diagnóstico mas completo como la radiografía contrastada, colonoscopia, y laparoscopia tuvo sus limitantes en el aspecto económico y en el plan de trabajo instaurado por cada grupo medico en las salas de hospitalización.

El compromiso simultáneo del aparato digestivo con el compromiso de otros órganos sigue siendo aun materia de estudio y en nuestra investigación se observa en un 13.2% concomitante al compromiso actual y en 9.47% como parte de los antecedentes patológicos. Sin embargo puede pasar desapercibida siendo descubierta muchas veces

durante la necropsia de pacientes con tuberculosis pulmonar, hallándose en 3,72% de la muestra compromiso abdominal concomitante. ⁽⁴⁵⁾

Con respecto a los resultados de laboratorio se halló anemia moderada, sin embargo el rango es variable y en muchos casos severa debido a pérdida aguda (hemorragia) o crónica de larga data. Se evidenció leucocitosis con desviación izquierda solo en los casos complicados por obstrucción y/o perforación debido a traslocación bacteriana o contaminación directa de la cavidad abdominal. En cuanto a la evaluación de plaquetas se tomó en consideración los valores por encima de 400 000 cel/mm³ en 51 pacientes (37.22%); de este grupo, 30 pacientes (58,82%), tenían valores por encima de 500 000 cel/mm³. Nuevamente se confirma lo mencionado por Sarode ⁽⁴¹⁾ que describe la hiperagregación plaquetaria, trombocitosis relativa y su rol en la inflamación crónica en pacientes tuberculosos. Entre otros resultados se encontró hipoalbuminemia moderada, y VSG elevada, indicios de desnutrición por lo general crónica y reagudizada y reacción inflamatoria.

En nuestra serie se obtuvieron las muestras para estudio por vía endoscopia, durante laparoscopia o por vía quirúrgica, siendo positivo en 42 pacientes. Hubo una escasa proporción de hallazgo de BK en tejidos (2 pacientes), y no se tiene registro de cultivos en ninguno de los casos. La sensibilidad de la biopsia endoscópica varía de 30 a 80%, se recomienda 8 a 10 biopsias para histología y 3 a 4 biopsias para cultivo, aunque es más fácil localizar bacilos en las piezas quirúrgicas. El aislamiento del bacilo se logra generalmente en menos del 50% de los casos ⁽⁵³⁾. En nuestra serie se logró determinar lesiones compatibles con la presencia del bacilo tuberculoso siendo el granuloma caseificante la lesión mayormente descrita en 42 casos (constituyendo el 30.6% del total).

La evaluación de ADA (adenosin deaminasa) en líquido ascítico fue un elemento importante para el diagnóstico. En un medio socioeconómico adverso como el de la

mayoría de los pacientes evaluados se tomó este referente prácticamente como único elemento de diagnóstico para tuberculosis peritoneal por ser de fácil acceso y económico, con resultados positivos en 95,95% de los pacientes, e incluso en aquellos con valores inferiores a 40 U/L se decidió el inicio de la prueba terapéutica ya sea por suma de criterios clínicos, antecedentes de tuberculosis previa u otros criterios de tipo imagenológicos.⁽²³⁾

Fue baja la proporción de pacientes sometidos a laparoscopia diagnóstica para obtención de muestras de peritoneo (solo en 8 casos). Esto podría explicarse por falta de solicitud de evaluación de los casos en los servicios de medicina al equipo de gastroenterología del HNAL, que tiene como parte del protocolo diagnóstico para tuberculosis peritoneal a este procedimiento diagnóstico ⁽¹⁰⁾ , es decir que la sola positividad del ADA en líquido ascítico fue usado como indicador para iniciar tratamiento antituberculoso teniendo en cuenta su sensibilidad y especificidad que junto a otros parámetros diagnósticos y datos clínicos hicieron considerar esta prueba suficiente para iniciar tratamiento. Sin embargo debe valorarse la realización de la exploración laparoscópica en todo paciente sospechoso de TBC peritoneal, que no tenga contraindicación (malas condiciones del paciente, riesgo de perforación, o presencia de adherencias), de acuerdo a lo mencionado por Marshall y otros autores, el examen laparoscópico permite un diagnóstico oportuno en dolores abdominales de origen no determinado que permite evaluar la apariencia de la cavidad permitiendo un diagnóstico presuntivo entre 85 y 95% ⁽³⁸⁾ , además de la obtención de biopsia peritoneal para el hallazgo de granulomas, estudio de BAAR o cultivo para BK que dan una documentación definitiva.⁽⁵²⁾

En 15 pacientes las radiografías contrastadas fueron elementos de ayuda diagnóstica encontrándose estenosis de la válvula ileocecal, floculación del bario e imágenes de defecto de relleno, similares hallazgos en diferentes estudios ⁽⁵³⁾

La oclusión intestinal es la complicación quirúrgica mas común como se observa en 18,89% de nuestros pacientes, siendo menor la proporción de obstrucción total. (2,3%), que se haya dentro del rango estimado en otras series (20 a 60%) ⁽⁵³⁾ Esta es causada por el engrosamiento de la pared intestinal, fibrosis o por acodamiento secundario a adherencias. La perforación, una de las complicaciones más temidas, es generalmente ileal, usualmente en el borde antimesentérico. Cataño ⁽⁵⁾ describe fistulas sobre todo de evolución crónica con necesidad de tratamiento quirúrgico en el 5%, y hemorragia en aproximadamente 2% de casos. En nuestros pacientes se hallaron similares resultados.

Solo pudo ser evaluada la mortalidad temprana (durante el periodo de hospitalización) siendo atribuida en su mayoría a sepsis severa con compromiso hemodinámico secundaria a obstrucción intestinal, que asociado a desnutrición severa e inmunodepresión hacen de esta enfermedad de alta letalidad en forma temprana como se observo en el 3, 65% de nuestros pacientes, similar a la letalidad calculada por Danila en 5,26 % en un año de evaluación de tuberculosis digestiva/enteroperitoneal en nuestro centro hospitalario. ⁽¹³⁾

6.- CONCLUSIONES

1. La incidencia anual de la tuberculosis del aparato digestivo sigue siendo bastante alta y en nuestro grupo de estudio de acuerdo a la población que acude a nuestro hospital de referencia.
2. Afecta mayormente a la población de bajo nivel socioeconómico siendo esto una limitante importante para el diagnostico por la poca accesibilidad a métodos diagnósticos mas específicos para llegar a un rápido diagnostico.
3. El cuadro clínico sigue siendo bastante inespecífico y de difícil diagnostico
4. Los exámenes diagnósticos en general solo revelan hallazgo de compromiso crónico, y son pocos los que dan una aproximación al diagnostico.
5. Se halló en la mayoría compromiso peritoneal, como en otras series de estudio y el compromiso mixto (tubo digestivo y peritoneal) no pudo ser evaluado a profundidad por las limitantes económicas y por buenas respuestas desde el inicio de la prueba terapéutica.
6. Se empleo la laparoscopia diagnostica en una baja proporción, siendo determinado el compromiso peritoneal mayormente en base del estudio del ADA en liquido ascitico.
7. El control de respuesta al tratamiento fue ambulatorio evaluándose solo a 67 (48,91%) luego del alta siendo la respuesta al tratamiento en este grupo evaluado del 71,64%. El resto fallecieron o fueron controlados en centros de salud desconociéndose la evolución posterior

7.- AGRADECIMIENTOS

Un profundo agradecimiento a los doctores Mario Valdivia Roldán, Augusto Nago Nago y Miguel Chávez Rossel, médicos asistentes del servicio de Gastroenterología del Hospital Arzobispo Loayza, por haberme proporcionado material bibliográfico e icnográfico para llevar a cabo esta investigación y por haberme brindado su amplia experiencia en la patología descrita en este trabajo.

Asi mismo al Dr Dante Danila y a la Licenciada Ana Delguidice por darme las facilidades del caso para la obtención de datos de los archivos del Programa de Tuberculosis del Hospital Arzobispo Loayza.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abu-Zidan FM, Zayat I. Gallbladder tuberculosis (case report and review of the literature). *Hepatogastroenterology*. 1999;46:2804-6.
2. Alarcón, E. Evaluación epidemiológica y operacional del Programa Nacional de Control de Tuberculosis en el Perú al Año 2000, Informe Anual 2000 Programa Nacional de Control de Enfermedades Transmisibles 2001; pag: 25-39.
3. Baltazar EJ, Gordon R, Hulnick D. Ileocecal Tuberculosis: CT and radiologic evaluation. *Am J Radiol* 1990;154: 499-503.
4. Bockus HL. *Gastroenterología*, 2a. Ex. Vol. 113 18 Edit Salvat-España pag. 775-803, 1990.
5. Cataño, Eber. Tuberculosis Enteroperitoneal como Causa de Emergencia Quirúrgica en el Hospital Nacional Dos de Mayo. *Anales de la Facultad de Medicina*. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 1998, Vol 59, Nro 4
6. Celestino A. Tuberculosis gastrointestinal. *Rev Gastroent Perú* 1997; 17 (51): 67-74.
7. Cervera Z. Tuberculosis digestiva. *Gastroenterología*. Medilibros IPSS Perú. 108-12.
8. Chávez M, Lozano A, Moreno C, et al. Tuberculosis gástrica, esofágica y duodenal. Reporte de 2 casos. *Rev Gastroenterol Perú* 1998; 18:63-67
9. Chavez M., Valdivia M. Tuberculosis digestiva. *Temas Escogidos en Gastroenterología*. Hospital Nacional Arzobispo Loayza. 2006. 2da edición
10. Chahud A, Zegarra AC, Capcha LR. Díaz CA, Pichilingue PO. Tuberculosis Digestiva. *Rev Gastroent Perú* 1986; 6: 13-26.
11. Chahud A. Tuberculosis digestiva *Rev Gastroent Perú* 1991; 11: 71 -88.
12. Danila D, Martinez N., Gave J. La Tuberculosis en Hospital arzobispo Loayza *Revista de la sociedad peruana de Neumología* Vol 48, N° 2

13. Danila D, Martinez N., Gave J. Tuberculosis ocupacional en un hospital general de Lima, Peru Revista de la Sociedad Peruana de Neumologia Vol 49, Nro 2 Abril-Setiembre 2005, 101-105.
14. Dev Wig J, Vaiphei K, Tashi M, Kochhar R. Isolated Gastric Tuberculosis as Massive Hematemesis: Report of a case. Surg Today 2000;30:921-922
15. Estremadoyro RY Llaza LE, Tuberculosis Intestinal. Aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Rev Gastroent Perú 1984; 4: 104-12.
16. Farias L., López R., Morales A., Medina Tuberculosis peritoneal e intestinal: una enfermedad ancestral que impone nuevos retos en la era tecnológica. informe de un caso y revisión de la literatura. Rev Gastroenterol Mex. 2005 Apr-Jun;70(2):169-79
17. Ferrara G, Losi M, Meacci M, et al. Routine hospital use of a new commercial whole blood interferon-gamma assay for the diagnosis of tuberculosis infection. Am J Respir Crit Care Med. 2005;172:631-5.
18. Kumar M, Anand N. Tuberculosis, Gastrointestinal Last Updated: September 15, 2005 eMedicine.htm
19. Huamán-López,N. Tuberculosis intestinal y peritoneal Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna 2002, Vol.15(1)
20. Iwaki R, Bussalleu A.Tuberculosis Gastrointestinal y Peritoneal. Rev Gastroent Perú 1994; 14: 99-113.
21. Landetta GJ, Alvarez y Pérez V, Rodea H, Fernández HE, Gutiérrez Vega R. Vólvulo de sigmoides asociado a tuberculosis peritoneal. Rev Med Hosp Méx 1999;62 (1):54-9.
22. Lingenfleser T, Zak J, Marks IN , Steyn E, Halkett J, Price SK. Abdominal tuberculosis. Still a potentially lethal disease. Rev Gastroent 1993; 88: 744-50.

23. Malca L, Torreblanca J, Asato C. Tuberculosis de esófago: Reporte de un caso. Rev. Gastroenterol. Perú 2003; 23: 67 – 69
24. Martinez O., Benavides R.B Tuberculosis gastrointestinal. Rev Gastroenterol Mex. 2004 Jul-Sep;69(3):162-5.
25. Martinez T, M. Lopez de Hierro, R. Martinez G., Tuberculosis Intestinal: un reto diagnostico. Gastroenterologia y Hepatología. 2003; 26(6):351-4
26. Ministerio de Salud- Proyecto VIGIA (MINSA-USAID). Impacto Económico de la Tuberculosis en el Perú 1999. Tuberculosis en el Perú Informe 2000; 13 1207.
27. Moncada R, Nava E. Tuberculosis en material de autopsias. Hospitl Arzobispo Loayza 1986-1995. Revista Medica Herediana 1998; 9:131-137.
28. Nair K, Pai G, Rajagopal K, Bhat V, Thomas M. Unusual Presentations of Duodenal Tuberculosis. Am J Gastroenterol 1991; 86:756-760
29. Newman R, Fleshner P, Lajam F, Kim U. Esophageal Tuberculosis: A Rare Presentation with Hematemesis. Am J Gastroenterol 1991;86:751-755
30. Patel N, Amarapurkar D, Agal S. et al. Gastrointestinal luminal tuberculosis: Establishing the diagnosis. J Gastroenterol Hepatol 2004; 19:1240-1246
31. Pardo Gabriel. Manejo de contactos tuberculosos. Avances en Medicina 1999 , Sociedad Argentina de Medicina 1-6
32. OPS Evaluacion epidemiologica de la Tuberculosis 1996
33. Oya Uygur-Bayramiçli, Gül Dabak, Resat Dabak. A clinical dilemma: abdominal tuberculosis. World J Gastroenterol 2003;9(5):1098-1101
34. Rubio T., Gaztelu M.T., Calvo A., Tuberculosis abdominal. An Sist Sanit Navar. 2005 May-Aug; 28(2):257-60.

35. Rubillo S, Giarratana R., Strático F. Tuberculosis abdominal, una patología poco frecuente. Presentación de un caso y revisión del tema. <http://www.casosclinicos/DraRubillo/tbcabdominal.html> (3 of 4) [16/09/2002]
36. Sanai F.& Bzeizi K. Systematic review: tuberculous peritonitis – presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22: 685-700
37. Sanjay D'Cruz, Atul Sachdev, Ladbans Kaur. Fine Needle Aspiration Diagnosis of Isolated Pancreatic Tuberculosis. A Case Report and Review of Literature. *Journal of Pancreas (Online)* 2003; 4(4):158-162.
38. Sharma & Vikram Bhatia Abdominal tuberculosis *Indian J Med Res* 120, October 2004, pp 305-315
39. Singhal, A; Gulati, A. Abdominal tuberculosis in Bradford, UK: 1992-2002. *E Jou Gast & Hep.* Sep 2005, 17(9):967-971
40. Sood R Diagnosis of Abdominal Tuberculosis : Role of Imaging *Journal, Indian Academy of Clinical Medicine* July-September 2001, Vol. 2(3):170-7
41. Soriano César, Palacios F. Tuberculosis Abdominal. En: Ediciones AIGE. Avances en la gastroenterología en las américas. Lima-Perú; CIMAGRAF;2005, p.350-356
42. Quiñónez R. Peritonitis tuberculosa en paciente infectado con el virus de la inmunodeficiencia humana. *Bol Soc Per Med Int* 1996; 9: 16-9.
43. Suárez PG. El control de la tuberculosis en el Perú y sus logros en el período 1999 - 2000. *Tuberculosis en el Perú Informe 2000-MI NSA.* pag 17-24.
44. Tariq Sinan¹, Mehraj Sheikh, Salwa Ramadan. CT features in abdominal tuberculosis: 20 years experience. *BMC Medical Imaging* 2002, 2:3

45. Trejo-López J, Salazar-Pérez C, Arizmendi-García H, Gonzales N. Tuberculosis del aparato digestivo: epidemiología y diagnóstico. Med Int Méx 1999; 15 (4):157-60.
46. Valdivia M. Tuberculosis digestiva. Rev Gastroent Perú 1996; Supl (1): S40-S43.
47. Walia HS, Khafagy AR, Al-Sayer HM, et al. Unusual presentation of abdominal. Tuberculosis Can J Surgery 1994; 37 (4).
48. World Health Organization (WHO) European Region of the International Union Against Tuberculosis and Lung Disease (IUATLD) Working Group. Surveillance of tuberculosis in Europe. European Respiratory journal : 1996: 1097-1104
49. Yasar Settbas, Murat Alper, Yusuf Acan. Massive gastrointestinal tuberculosis in a young patient without Immunosuppression. World J Gastroenterol 2003;9(10):2382-2384
50. Yriberri S, Cervera Z, Soriano C, Frisancho Tuberculosis digestiva en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM): Un estudio retrospectivo de 5 años. 1993-1998. Rev Gastroent Perú 1998; 18:238-49.

9. ANEXOS

ANEXO 1 FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Nº _____

I. Filiación:

N.yAp: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Ha.Clin: _____

Procedencia: _____ Ocupación: _____ Fecha: _____

II. Antecedentes:

1. TBC pulmonar: antigua: _____ actual: _____

Tratamiento: completo: _____ incompleto: _____ Tiempo de Tto: _____

Diagnostico por: BK esputo: _____ radiografía: _____ otros: _____

2. VIH positivo: estadio SIDA Si: _____ No: _____

Tratamiento (TARGA): Si: _____ No: _____

3. Otras comorbilidades:

☐ Diabetes mellitus

☐ Neoplasia activa

☐ Desnutrición

☐ Colagenopatía

III. Cuadro Clínico:

Generales:

☐ Astenia

☐ Hiporexia

☐ Fiebre (1º)

☐ Sudoración nocturna

☐ Baja de peso (3º)

Otros: disfagia

Locales:

☐ Diarrea crónica

☐ Dolor abdominal

☐ Ascitis (2º)

☐ Distensión abdominal (4º)

☐ Masa en FID

Complicaciones

☐ Obstrucción

☐ Fístula

☐ Perforación

☐ Hemorragia

IV. Exámenes de Laboratorio: *() valor positivo

Hemoglobina (<11g/dl)* _____

Albúmina (<3,5g/dl) _____

Linfocitos (>10 000cel/ml) _____

PPD (positivo) _____

Plaquetas (>400 000cel/ml) _____

Líquido ascítico (exudado) _____

VSG (>30 mm/Hr) _____

ADA (>30 U/L) _____

V. Localización:

☐ Esófago _____

☐ Apéndice _____

☐ Estómago _____

☐ Colon _____

☐ Duodeno _____

☐ Ano-recto _____

☐ Yeyuno-íleon _____

☐ Peritoneo _____

☐ Íleo-cecal _____

☐ Hígado _____

VI. Forma de diagnóstico

☐ Estudio de Líquido ascítico

☐ Rx contrastada sugestiva

☐ Endoscopia +biopsia

☐ Laparoscopia+biopsia

☐ Quirúrgico

☐ Necropsia

Otro: (BK aspirado gástrico, solo con BK en esputo y cuadro clínico)

VII. Hallazgo histopatológico:

Fecha: _____ N° AP: _____

Órgano _____

Hallazgo de bacilo _____

Granuloma específico _____

Descripción: _____

VIII. Tratamiento

Esquema recibido: _____

Seguimiento posterior al alta: _____

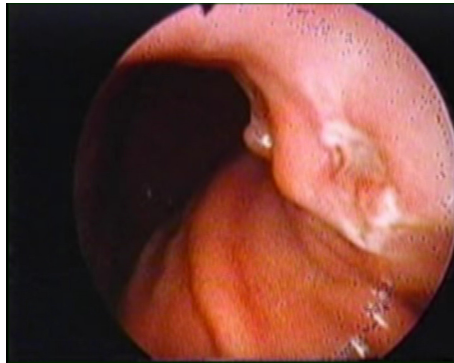
IX Evolución

Curación: _____

Fracaso: _____

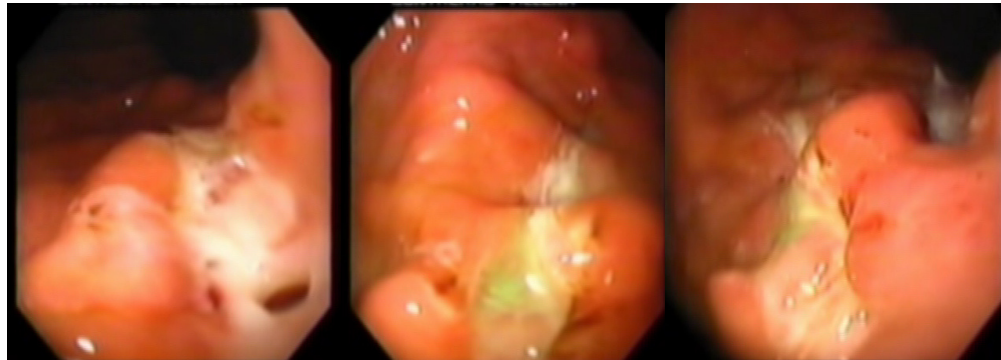
Fallecido: _____

ANEXO 2: IMÁGENES DE CASOS CLINICOS



Caso 05-03: paciente varón, 22 años con epigastralgia, baja de peso y febrículas

Se observan dos ulceras activas, en cuerpo medio pared posterior, una de ellas presenta un contenido blanquecino en el lecho (fibrina, caseum)

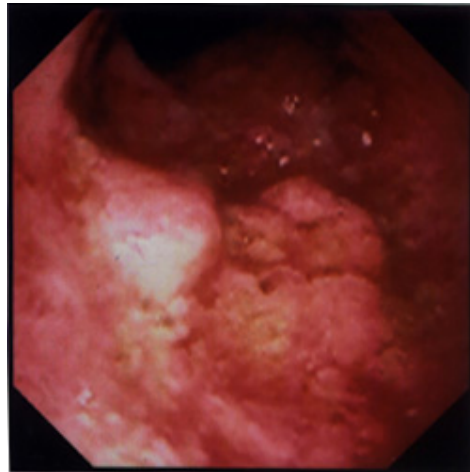


Caso 03-05: paciente varón de 30 años, VIH (+), con historia de llenura precoz, baja de peso y fatiga, algunos episodios de alza térmica vespertina. Diagnostico endoscópico inicial: Cáncer gástrico avanzado Borman III, se realizo nueva endoscopia con biopsias: se observan múltiples úlceras, activas, presentando trayectos fistulosos entre si y con material compatible con caseum. AP: granuloma TBC, caseum. Alta con mejoría al 10 día de tratamiento.

* Imágenes proporcionadas por el Dr Miguel Chavez Rossel – HNAL.



Caso de tuberculosis peritoneal: Aquí se observan los gránulos de mijo, que sugieren compromiso tuberculoso y que comprometen tanto el peritoneo parietal como visceral.



Caso de tuberculosis del colon: se observan múltiples úlceras, de bordes irregulares que comprometen áreas extensas de la mucosa colónica.